

4. Прищепенко, В.А. Активность гиалуронидазы сыворотки крови больных циррозом печени / В.А. Прищепенко, О.А. Прищепенко // Студенческая медицинская наука XXI века : материалы XIII междунар. науч.-практ. конф., Витебск, 14–15 нояб. 2013 г. – Витебск, 2013. – С. 138-139.

БЕССИМПТОМНЫЙ НЕЙРОСИФИЛИС (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Спиридонов В.Е., Небоьско Ю.Ф., Саларев В.В.

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии»

Актуальность. Поражение нервной системы может наблюдаться в любом периоде сифилиса и проявляться в различных клинических формах [1,3]. В последнее десятилетие на фоне продолжающегося снижения общей заболеваемости сифилисом увеличивается число скрытых и поздних форм сифилитической инфекции, в том числе и нейросифилиса [1,2]. Не диагностированный асимптомный нейросифилис (скрытый сифилитический менингит) - основа в дальнейшем для формирования поздних форм нейросифилиса с тяжелыми клиническими симптомами. Единственной возможностью выявления асимптомного нейросифилиса является ликвородиагностика [2,4]. Исследование ликвора при ранних формах сифилиса позволяет выявить патологию ликвора у 70% пациентов, что позволит своевременно (в ранние сроки) провести адекватное лечение нейросифилиса и предупредить развитие поздних инвалидизирующих проявлений заболевания.

Цель исследования. Оценка степени пораженности ликвора у больных с поздним сифилисом на момент их поступления в стационарное отделение.

Материал и методы. Все обследованные нами пациенты на наличие «категории нейросифилис» были разделены на 2 группы (согласно рекомендациям центра по контролю за заболеваниями – CDC, US, 2006):

I группа - подтвержденный нейросифилис (у пациента - любая стадия сифилиса и обязательный положительный результат в серологической реакции – VDRL-ликвора (ИФА-abs).

II группа - «подозреваемый» нейросифилис (у пациента любая стадия сифилиса и отрицательный результат в серологической реакции VDRL-ликвора (ИФА-abs), в ликворе - плеоцитоз и/или увеличение количества белка).

Следует отметить, что в обязательном порядке у всех пациентов проведена дифференциальная диагностика клинических признаков и симптомов между сифилитической инфекцией и патологией внутренних органов.

Результаты и обсуждение. Пациентка Л., 55 лет госпитализирована в терапевтическое отделение ЦРБ с жалобами на головную боль, высоким артериальное давление (АД). Выставлен клинический диагноз: Ишемический инсульт. Гипертонический криз. Было проведено скрининговое обследование на сифилис с использованием серологических реакций: МРП - отрицательная, РПГА – положительная (3+), РИФ-абс – положительная (3+), ИФА - положительный (1:80). Для уточнения диагноза пациентка направлена в стационарное отделение с диагнозом: Сифилис скрытый ранний.

Анамнез жизни и половой анамнез: замужем в течение 16 лет (второй брак), и от этого же брака имеет пятерых здоровых детей. Муж обследован, здоров, серологические тесты на сифилитическую инфекцию отрицательные. Венерические заболевания отрицает, по настоянию первого ныне покойного мужа (1995г.) длительно (в течение месяца) принимала антибиотики для лечения «какой – то» инфекции. Ранее повышенное АД у себя не отмечала, на учете по поводу артериальной гипертензии не состояла. Последнее обращение в поликлиническое отделение ЦРБ в 2007 г. по поводу левостороннего отита. При осмотре высыпания на коже и слизистых не обнаружены. ЭКГ: ритм регулярный, нормальное положение ЭОС, смещение ST вверх (V4), вниз (AVR) комплекс QRS в норме. Биохимический анализ крови без патологии. Заключение терапевта (АД во время лечения в норме), лор - врача, окулиста. Консультация невропатолога: с целью уточнения диагноза рекомендована компьютерная томография головного мозга, которая проведена в кабинете компьютерной томографии в УЗ «Витебский областной диагностический центр».

Заключение компьютерная томография головного мозга – субатрофические изменения головного мозга.

Полученные результаты серологических реакций четко указывают на наличие у пациентки сифилитической инфекции: ИФА крови (+), РПГА (3+), РИФ-абс (3+), МРП положительная, титр 1:2. Выставлен клинический диагноз: A52.9 Поздний сифилис: неуточненный. Проведена беседа, получено согласие на проведение спинно-мозговой пункции. Заключение: ликвор - бесцветный, прозрачный, общий белок 0,17г/л (норма до 0,45 г/л), глюкоза - 2,95, хлориды - 119,6, NA⁺ - 142,0, цитоз - 56 клеток в 1-м мкл. (норма до 5 клеток в 1 мкл.) (нейтрофилы-1, лимфоциты-99). Серологические тесты на сифилис ликвора: ИФА (+), РИФ (+), РПГА (+).

Учитывая анамнестические, клинические данные, данные серологического исследования крови, результат компьютерной томографии головного мозга, исследования ликвора у пациентки установлен заключительный диагноз: A52.1 Нейросифилис. Проведённое лечение: «Цефамед» по 1,0 внутривенно два раза в день (утром и вечером) в течение 20 дней, раствор «Циклоферон» по 2 мл внутримышечно через день №10. На основании

Клинических протоколов по лечению сифилиса, утвержденных МЗ РБ №1020 от 29.10.2009г. пациентке дополнительно проведен повторный курс антибиотикотерапии в течение 20 дней (реакции и осложнений нет).

Ближайшие результаты (через 9 месяцев) обследования пациентки после второго курса лечения. Ликвор: бесцветный, прозрачный, общий белок 0,15г/л, цитоз - 7 клеток в 1-м мкл. Компьютерная томография головного мозга – заключение: патологии не выявлено. Заключение терапевта, врача-оториноларинголога и врача-окулиста - патологии не выявлено. Сыворотка крови: РПГА, РИФ абс, ИФА положит, РМП полож. 1:2.

Выводы. Все серопозитивные по сифилису пациенты неврологических, психиатрических, офтальмологических стационаров должны получать консультацию дерматовенеролога и проходить, при отсутствии противопоказаний, ликворологическое обследование для исключения или подтверждения диагноза: нейросифилис. Нейросифилис – междисциплинарная проблема (дерматолог, невролог, психиатр, врач функциональной диагностики). Для более точного подтверждения диагноза нейросифилиса, особенно менингovasкулярного сифилиса, необходима магнитно-резонансная томография головного мозга. При ишемических инсультах (особенно лицам моложе 50 лет) необходим скрининг на сифилис.

Литература

1. Аковбян, В.А. Инфекции, передаваемые половым путём / В.А. Аковбян, В.И. Прохоренков, Е.В. Соколовский. – М. : Медиа Сфера, 2007. – 744 с.
2. Лукьянов, А.М. Клинико-иммунологическая характеристика, диагностика и лечение больных нейросифилисом и серорезистентным сифилисом : автореф. ... дис. канд. мед. наук / А.М. Лукьянов. – Минск, 2000. – 24 с.
3. Нейросифилис: Современное состояние проблемы / Д.Р. Штульман [и др.] // Рус. мед. журн. – 1998. – № 2. – С.11-16.
4. Нейросифилис. Современные представления о диагностике и лечении: руководство для врачей / А.В. Самцов [и др.] ; под ред. А.В. Самцова. – СПб. : СпецЛит, 2006. – 128 с.

ЛЕЧЕНИЕ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ЭРИТРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ

Спиридонов В.Е., Саларев В.В.

УЗ «Витебский областной клинический центр дерматовенерологии и косметологии»

Актуальность. Несмотря на большое количество современных средств и методов лечения псориаза, проблема эффективной и самое главное безопасной терапии больных детей с данным хронически протекающим дерматозом сохраняет свою актуальность [1].

Целью данного исследования было изучение применения препарата адалимумаб «Хумира» производства компании Abbott Laboratories S.A. (Швейцарская Конфедерация) в лечении ребенка с псориатической эритродермией, псориатической артропатией в стационарных условиях.

Материал и методы. В исследование был включен ребенок в возрасте 14 лет, мальчик с псориатической эритродермией, псориатической артропатией ФНС I-II степени. Пациенту в качестве монотерапии применялся адалимумаб «Хумира», форма выпуска – 0,8 мл раствора, 40 мг адалимумаба в флаконе, из расчёта при массе тела ≥ 30 кг по схеме: начальная доза составляет 40 мг (день 1), с последующим введением по 40 мг через 2 недели (день 15), подкожно. Поддерживающая терапия – 40 мг 1 раз в 2 недели, подкожно. Ребенку до начала лечения провели рентгеноскопию органов грудной клетки и крупных суставов, пробу Манту, консультацию врача-фтизиатра, ревматолога, педиатра, консилиум, PASI и ОАК, ОАМ, БАК, на 15 день наблюдения и через 2 месяца. Количество рецидивов фиксировали в период 6 месяцев.

Результаты и обсуждение. До лечения у ребенка индекс PASI имел высокое значение 33,3 балла. На 15-й день наблюдения у больного зарегистрировано уменьшение величины индекса PASI – 27,8 балла. Наиболее выраженное снижение индекса PASI - более чем в 2,8 раза (11,4 балла) отмечено после 2-й инъекции на 30-й день лечения. При оценке ближайших результатов лечения ребенка через 3 месяца выявлено, что у больного имелись хорошие результаты лечения: индекс PASI практически не изменился, псориатический процесс находился в стадии стабилизации.

У больного ребенка до лечения констатировали отчётливое утолщение эпидермиса с неравномерной эхоплотностью и наличием гипохогенных участков (паракератоз, гиперкератоз, акантоз, микроабсцессы). Под эпидермисом определялась гипохогенная область, свидетельствующая о развитии папилломатоза и периваскулярной инфильтрации верхних слоев дермы. Достоверно отмечено увеличение толщины дермы и неравномерное снижение её эхогенности по сравнению со здоровой кожей, что обусловлено явлением эритродермия – отёк и периваскулярной инфильтрацией дермы. После 2-ой инъекции «Хумира» на УЗИ-кожи у ребенка констатировано статистически достоверное уменьшение толщины эпидермиса, дермы и ряд значений, сопоставимых с здоровой кожей. Достоверно установлено, что под влиянием данного биологического агента произошла полная редукция воспалительных изменений в эпидермисе и дерме, а также нормализация процессов кератинизации в эпидермисе.